

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРИ
НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ, ПІСЛЯ
ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ
НА ТЛІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ ВИХОДЯЧИ
З КОНЦЕПЦІЇ «МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ»**

Я.Л. Юган

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

В теперішній час як в Україні, так і в інших країнах, спостерігається підвищення числа хворих на хронічну патологію гепатобіліарної системи, поперед усього на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), причому в теперішній час ця патологія вже стала провідною в загальній структурі захворювань гастроентерологічного профілю [6]. У низці робіт було встановлено, що вирішальну роль у інтимних механізмах взаємообтяжування впливу даної сполученої патології відіграє синдром «метаболічної» інтоксикації (СМІ), який характерний для багатьох захворювань запального характеру [4]. Згідно даної концепції, в організмі хворих накопичуються так звані «середні молекули» (СМ) – речовини середньої молекулярної маси від 500 до 5000 дальтон, які представляють собою продукти патологічного метаболізму і володіють високою токсичністю, особливо пептиди середньої молекулярної маси - уламки білкових молекул, що утворилися в результаті перекрученого метаболізму [3]. Відомо, що рівень СМ у крові та інших біологічних рідинах є одним з найбільш важливих біохімічних показників, які характеризують наявність та вираженість (інтенсивність) так званого синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації. Цей клініко-біохімічний синдром пов'язаний з порушеннями нормального плину обмінних процесів в організмі та особливо часто зустрічається при хронічних захворюваннях ГБС, що тривало перебігають, поперед усього так званих середньомолекулярних пептидів – фрагментів білкових молекул у вигляді олігопептидів, які містять у своєму складі від 6-7 до 9-11 амінокислот та характеризуються дуже високою токсичністю.

Наявність підвищеного рівня СМ в організмі обумовлює підтримка неспецифічної «метаболічної» інтоксикації з характерним

для вказаного патологічного стану клінічною симптоматикою – загальною слабкістю, нездужанням, підвищеною стомлюваністю, зниженням працездатності, зниженням апетиту, асенізацією. [3, 4].

Доказано, що НАСГ формується на тлі попереднього ожиріння печінки, тобто стеатозу цього органу (який раніше мав назву «жировий гепатоз»), так званого («першого поштовху» – the first hit); при впливі на організм такого хворого додаткових патогенних агентів, які викликають розвиток оксидативного стресу та водночас суттєве та тривале підвищення вмісту у крові прозапальних цитокінів (концепція «другого поштовху» – the second hit) [1, 16]. За останні роки патогенез НАСГ неухильно підлягав детальному аналізу [21, 23, 25]. При цьому було встановлено, що НАСГ прогресує при наявності додаткових негативних факторів, які сприяють активації процесів ліпопероксидації в організмі та розвитку імунодефіцитних станів [2, 21]. Такими негативними факторами можуть виступати повторні та тривалі інфекційні процеси в організмі, в тому числі при повторних випадках респіраторних інфекцій [19] та грипі [24], негоспітальної пневмонії [14] та хронічного вірусного гепатиту С [11]. Таким фактором може виступати вірус Епштейна-Барр (ВЕБ) – збудник інфекційного мононуклеозу (ІМ) [22].

У сучасній літературі зазначено, що у більшості людей на тлі основного хронічного захворювання рано чи пізно з'являються ознаки вегетативної дисфункції (нейроциркуляторна дистонія - НЦД) [9]. Першопричиною можуть стати хвороби внутрішніх органів, травної, дихальної, серцево-судинної та інших систем [20]. Під впливом хронічного захворювання розвивається стан, подібний неврозу, яке призводить до порушень нервової регуляції вегетативного характеру. Подібне явище також може спостерігатися при гострих інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях [5, 9]. Збільшення маси тіла, яке часто супроводжує НАСГ призводить до розвитку гіпертонії, що в свою чергу є додатковим навантаженням на серцево-судинну систему.

На сьогоднішній день в цьому плані актуальним питанням для клінічної практики є пошук нових препаратів, ефективних при лікуванні цієї патології. В патогенетичному плані нашу увагу привернула комбінація сучасних препаратів субалін і орнітокс.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконана у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фраг-

ментом теми НДР «Клініко-патогенетична характеристика, лікування та медична реабілітація хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією» (№ держреєстрації 0113U004382).

Метою роботи було вивчення впливу субаліну і орнітоксу на рівень „середніх молекул” у хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 68 пацієнтів з діагнозом НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД у віці від 18 до 53 років, з них 36 чоловіків (52,9%) та 32 жінки (47,1%), які були поділені на дві групи – основну (35 осіб) та зіставлення (33 пацієнта). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю та частотою загострень НАСГ та НЦД. Клінічна картина захворювання та функціональний стан печінки аналізувалися у період диспансерного нагляду або в умовах денного гастроентерологічного відділення, в які хворі поступали для більш детального вивчення у них функціонального стану ГБС та безпосередньо в період виникнення у хворого ІМ, тобто при лікуванні хворого в спеціалізованому інфекційному стаціонарі. Діагноз НАСГ виставляли виходячи з даних анамнезу, клінічного, лабораторного (біохімічного) дослідження, спрямованих на вивчення функціональних проб печінки та результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини [18], що в цілому відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» [12]. При цьому усі обстежені хворі, які знаходилися під наглядом, були обов'язково двічі обстежені методом імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність у крові маркерів вірусних гепатитів (ВГ) В, С та D. При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ, ці хворі були виключені з подальшого обстеження. До дослідження також не включали хворих з наявністю в анамнезі зловживання алкогольними напоями, навіть якщо вони не знаходилися на обліку у лікаря-нарколога та пацієнтів з досвідом застосування наркотичних речовин у будь-якому вигляді. Збиралися дані анамнезу щодо тривалості хвороби печінки, а також особливостей перенесеного ІМ (діагноз ІМ був встановлений на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини захворювання і був підтверджений виявленням в сироватці хворих маркерів вірусу Епштейна-Бар (VCA-Ig M) та ДНК вірусу в слині методом ПЛР).

Верифікація діагнозу та лікування НЦД здійснювалися на підставі даних анамнезу, клінічного, лабораторного та рентгенологічного дослідження стосовно вимог Наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» [13].

Пацієнти обох груп (основної та зіставлення) отримували загальноприйняте лікування НАСГ (гепатозахисні препарати – есенціале Н та силібор або карсил) у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення» [18]. Крім загальноприйнятої терапії загострення хронічного патологічного процесу у печінці у вигляді НАСГ, хворі основної групи додатково отримували субалін по 2 флакони (2×10^9 живих мікробних клітин) за 30-40 хвилин до прийому їжі 3 рази на добу протягом 14 днів поспіль та орнітокс приймають розчинений вміст 1 пакетика 5 г (3 г орнітину аспартату) 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 20-30 днів.

Субалін (Subalin) сухий являє собою мікробну масу живої антагоністично активної культури *Bacillus subtilis*. Препарат вчиняє антивірусну, антибактеріальну та імуномодулюючу активність. Включення субаліну до комплексного лікування хворих вірусними інфекціями забезпечує регрес клінічної симптоматики, в тому числі астено-вегетативного синдрому та синдрому хронічної інтоксикації, зменшує прояви диспепсичного та больового синдромів, сприяє більш швидкій позитивній динаміці біохімічних та імунологічних показників. Препарат субалін зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (сертифікат державної реєстрації № 533/07-300200000) [17].

Орнітокс містить L-орнітин-L-аспартат, який чинить детоксикаційну, гіпоазотемічну, гепатопротекторну дію. Знижує концентрацію аміаку в плазмі крові, сприяє нормалізації кислотно-основної рівноваги організму, сприяє продукції інсуліну і соматотропного гормону, поліпшує білковий обмін. Також має стимулюючу дію на неактивні чи уражені клітини печінки, стимулює регенерацію, покращує енергетичні процеси в ушкодженій тканині печінки. Бере участь у циклі трикарбонових кислот. Має здатність проникати через мембрани клітин шляхом активного транспорту. Всередині клітини бере участь у процесах енергетичного обміну, що проходять в мітохондріях. За рахунок цього може підвищувати енергетичне забезпечення тканини. Чинить анаболічну дію на м'язи. Орнітокс зареєстрований в Україні в якості лікарського препарату (реєстраційне посвідчення

№ UA/7538/02/01) та дозволений до клінічного застосування (Наказ МОЗ України № 47 від 25.01.2012 р.) [10]. Саме ці аспекти фармакологічної дії комбінації препаратів субаліну та орнітоксу роблять їх використання при сполученій патології у вигляді НАСГ, поєднаний з НЦД у хворих після перенесеного ІМ дуже доцільним.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що були під наглядом, вивчали у динаміці рівень СМ в сироватці крові за методом Ніколайчика та співавт. [15]. Отримані дані обробляли математично на персональному комп'ютері Intel Pentium IV із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [7, 8].

Отримані дані та їх обговорення

При спеціальному біохімічному дослідженні хворих з наявністю загострення запального процесу у печінці на тлі ХОЗЛ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД обох груп на момент початку проведення терапевтичних заходів в амбулаторних умовах було встановлено збільшення концентрації СМ у сироватці крові.

Так, у осіб з наявністю НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, що склали основну групу, концентрація СМ у сироватці крові до початку лікування в амбулаторних умовах перевищувала відповідний показник норми в середньому в 4,38 рази ($P < 0,001$) та дорівнювала ($2,28 \pm 0,05$) г/л. У пацієнтів з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД групи зіставлення при загостренні НАСГ рівень СМ у сироватці крові на момент першого обстеження складав в середньому ($2,18 \pm 0,04$) г/л, тобто в 4,2 рази перевищувала відповідний показник норми ($P < 0,001$). Отже, виходячи з отриманих результатів можна вважати, що до початку лікування у хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД в обох групах відмічалися чітко виражені порушення метаболічного гомеостазу які потребували проведення корекції (табл. 1).

Таблиця 1

Рівень СМ у сироватці крові хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, до початку проведення амбулаторного лікування ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,03$	$2,28 \pm$	$2,18 \pm$	$>0,1$

Примітки: у таблицях 1 та 3 вірогідність різниці між середнім показником у групі та нормою * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; P - ймовірність різниці між показниками в основній групі та групі зіставлення.

Графічно отримані результати відображені на рис. 1.

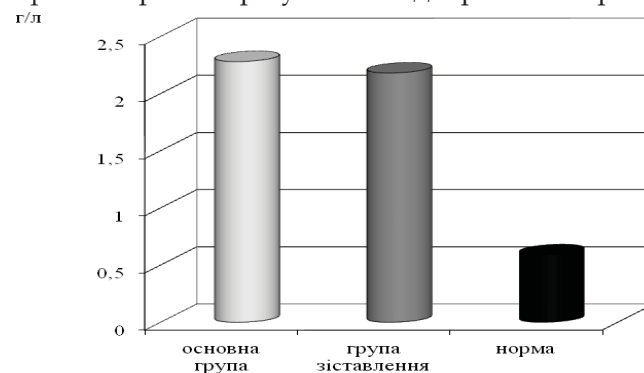


Рис. 1. Концентрація СМ у сироватці крові хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД до початку лікування в амбулаторних умовах.

Для більш детальної характеристики був проведений індивідуальний аналіз рівня СМ у сироватці крові обстежених осіб, хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, обох груп з використанням методу градацій. При цьому було встановлено, що до початку проведення лікувальних заходів в амбулаторних умовах у 1 пацієнта (2,9%) основної групи концентрація СМ була у межах (2,02-2,06) г/л, у 2 осіб цієї групи (5,7%) – в межах (2,07-2,11) г/л; у 4 обстежених (11,4%) – в межах (2,12-2,16) г/л; у 6 пацієнтів (17,1%), концентрація СМ була у межах (2,17-2,21) г/л, у 10 осіб цієї групи (28,6%) – в межах (2,22-2,26) г/л; у 6 хворих (17,1%) – в межах (2,27-2,31) г/л; у 3 пацієнтів (8,6%), концентрація СМ була у межах (2,32-2,36) г/л, у 2 осіб цієї групи (5,7%) – в межах (2,37-2,41) г/л; у 1 обстеженого (2,9%) – в межах (2,42-2,46) г/л (табл. 2).

У групі зіставлення у 1 пацієнта (3,0%), що були під наглядом, концентрація СМ до початку проведення лікувальних заходів в амбулаторних умовах знаходилася у межах градацій (2,07-2,11) г/л; у 3 осіб (9,1%) – в межах (2,12-2,16) г/л; у 8 хворих (24,2%), концентрація СМ була у межах (2,17-2,21) г/л, у 9 пацієнтів цієї групи (27,3%) – в межах (2,22-2,26) г/л; у 5 обстежених (15,2%) – в межах (2,27-2,31) г/л; у 4 пацієнтів (12,1%), концентрація СМ була у межах (2,32-2,36) г/л, у 2 осіб цієї групи (6,1%) – в межах (2,37-2,41) г/л; у 1 обстеженого (3,0%) – в межах (2,42-2,46) г/л. Таким чином, отримані дані свідчать про однотиповість сформованих груп хворих з НАСГ, після перенесеного

ІМ на тлі НЦД – основної та зіставлення стосовно інтенсивності СМІ до початку проведення лікування в амбулаторних умовах.

Таблиця 2

Градації концентрації СМ у сироватці крові хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД до початку амбулаторного лікування (абс/%)

Градації рівня СМ у сироватці крові (г/л)	Групи обстежених хворих	
	основна (n=35)	зіставлення (n=33)
2,02 - 2,06	1 / 2,9	0 / 0
2,07 - 2,11	2 / 5,7	1 / 3,0
2,12 - 2,16	4 / 11,4	3 / 9,1
2,17 - 2,21	6 / 17,1	8 / 24,2
2,22 - 2,26	10 / 28,6	9 / 27,3
2,27 - 2,31	6 / 17,1	5 / 15,2
2,32 - 2,36	3 / 8,6	4 / 12,1
2,37 - 2,41	2 / 5,7	2 / 6,1
2,42 - 2,46	1 / 2,9	1 / 3,0
Норма	(0,52±0,03) г/л	

Примітка: в табл. 2 у чисельнику – абсолютна кількість хворих з даною градацією, у знаменнику – відносна кількість обстежених, які відносяться до даної градації (у %).

Таким чином, як видно з таблиці 1 та рис. 1, до початку проведення лікування у хворих основної та групи зіставлення, в яких відмічалось загострення НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, відмічалось наявність лабораторних ознак синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації, при цьому не спостерігалось істотних розбіжностей між рівнем СМ у осіб основної групи та групи зіставлення, що підтверджувалось методом градацій.

Після завершення амбулаторного лікування у переважної більшості хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, мало місце покращення вивчених показників, що характеризують метаболічний гомеостаз, в той час як у пацієнтів групи зіставлення, позитивна динаміка цих показників була менш значуща, та тому вони вірогідно відрізнялися від норми (табл. 3).

Так, у хворих основної групи, що додатково отримували комбінацію сучасного імуоактивного препарату субаліну та гепатопротекторного засобу орнітокс, відмічалось зниження рівня

СМ у сироватці крові до (0,55±0,04) г/л, тобто до верхньої межі норми (P>0,1), в той час як в групі зіставлення цей показник після завершення лікування складав (1,54±0,04) г/л, тобто зберігався в 1,23 рази вище за норму (P<0,01) (рис. 2).

Таблиця 3

Рівень СМ у сироватці крові хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД після завершення амбулаторного лікування (M±m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
СМ, г/л	0,52±0,03	0,55±	0,63±	>0,1

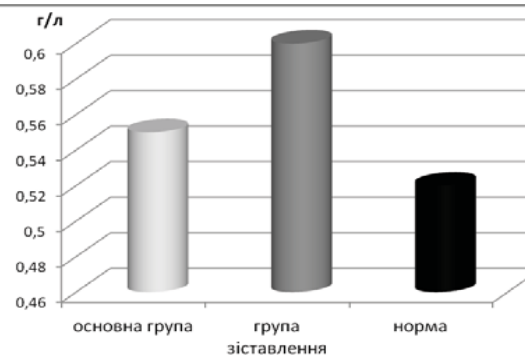


Рис. 2. Концентрація СМ у сироватці крові хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД після лікування в амбулаторних умовах.

Таким чином, отримані дані свідчать про патогенетичну обґрунтованість застосування комбінації субаліну та орнітокса у хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД, оскільки при застосуванні даних препаратів відмічається нормалізація рівня СМ у сироватці крові.

Висновки

1. У хворих з НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД мають місце суттєві зсуви біохімічних показників, а саме підвищення концентрації „середніх“ молекул, що свідчить про наявність синдрому „метаболічної“ інтоксикації.

2. Включення субаліну та орнітоксу в комплекс лікувальних заходів сприяє нормалізації рівня даних показників, ліквідації синдрому «метаболічної» інтоксикації.

3. У подальшому буде доцільно вивчити вплив даної комбінації препаратів на інші лабораторні показники у даного контингенту хворих.

1. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 4 (54). - С. 8-16.
2. Гарник Т.П. Клініко-експериментальні аспекти терапії стеатогепатитів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Т.П. Гарник. - Київ, 2004. - 33 с.
3. Громашевская Л.Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической интоксикации» в организме / Л.Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. - 1997. - №1. - С. 11 - 16.
4. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л.Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. - 2006. - №1 (35). - С. 3 - 13.
5. Дубинская Г.М. Подходы к диагностике хронических форм Эпштейна-Барр-вирусной инфекции у взрослых на основе комплексной оценки клинико-иммунологических показателей / Г.М. Дубинская, Коваль Т.И., Боднар В.А. [и др.] // Клиническая инфектология и паразитология. - 2012. - № 3-4 (03). - С. 55-67.
6. Зінчук А.Н. Значення стеатогепатозу у патології людини / А.Н. Зінчук, І.А. Пасічна // Гепатологія. - 2009. - № 1. - С. 28-35.
7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.
8. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.
9. Олейникова М.М. Нейроциркуляторная дистония как психосоматическая патология / Вестник новых медицинских технологий. - 2006. Том 13. - № 1. С. 59-63.
10. Орнітокс: інструкція для медичного застосування / Затверджена 15.02.2008р., Наказ МОЗ України № 77.
11. Пентюк Н.О. Стеатоз печінки у хворих на хронічну HCV-інфекцію: поширення та зв'язок із фіброзом печінки // Галицький лікарський вісник. - 2008. - № 3. - С. 75-77.
12. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» // Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05. - К., 2005. - С. 45 - 48.
13. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» // Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. - К., 2006. - 146 с.

14. Разумний Р.В. Вміст прозапальних та протизапальних цитокінів у бронхоальвеолярному секреті хворих на негоспітальну пневмонію, що сполучена зі стеатозом печінки / Р.В. Разумний // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2009. - Вип. 1-2 (88-89). - С. 225-238.
15. Способ определения «средних молекул» / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский // Лаб. дело. - 1991. - № 10. - С. 13 - 18.
16. Степанов Ю.М. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіпова // Здоров'я України. - 2004. - №18 (103). - С. 20-21.
17. Субалін: інструкція для медичного застосування / Затверджена 21.08.07 р., Наказ МОЗ України №78.
18. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] - Київ, 2005. - 56 с.
19. Терьошин В.О. Клініко-біохімічні особливості неалкогольного стеатогепатиту на тлі повторних випадків респіраторних інфекцій / Терьошин В.О. // Український медичний альманах. - 2010. - Т. 13, № 6. - С.
20. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скурда // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2005. - Вип. 36. - С. 9 - 17.
21. Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease / L.A. Adams, P. Angulo, D. Lu, K. Undor - 2005. - Vol. 172. - P. 899 - 905.
22. Drubber U. The role of Epstein-Barr virus in acute and chronic hepatitis / U. Drubber, H.U. Kasper, J. Krupacz [et al.] // J. Hepatol. - 2006. - V. 44, № 5. - P. 839-841.
23. Erickson S.K. Nonalcoholic fatty liver disease / S.K. Erickson // J. Lipid Res. - 2009. - Vol. 50, Suppl. - P. 412-416.
24. Kupffer cell-dependent hepatitis occurs during influenza infection / N.K. Polacos, J.C. Cornejo, D.A. Murray [et al.] // Am. J. Pathol. - 2006. - Vol. 168, № 4. - P. 1169-1178.
25. Nonalcoholic fatty liver disease: an overview of current insights in pathogenesis, diagnosis and treatment / T.C. Schreuder, B.J. Verwer, C.M.J. van Nieuwkerk, C.J. Mulder // World J. Gastroenterol. - 2008. - № 14. - P. 4111-4119.

Резюме

Юган Я.Л. Оптимізація лікувальної тактики при неалкогольному стеатогепатиті, після перенесеного інфекційного мононуклеозу на тлі нейроциркуляторної дистонії виходячи з концепції «метаболічної інтоксикації».

Вивчений вплив субаліну та орнітоксу на рівень „середніх молекул“ у сироватці крові хворих на неалкогольний стеатогепатит, після перенесеного інфекційного мононуклеозу на тлі нейроциркуляторної дистонії. Встановлено, що застосування комбінації цих препаратів сприяє нормалізації рівня показників, що характеризують синдром «метаболічної» інтоксикації, а саме СМ.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, інфекційний мононуклеоз, нейроциркуляторна дистонія, «середні молекули», субалін, орнітокс, лікування.

Резюме

Юган Я.Л. *Оптимизация лечебной тактики при неалкогольном стеатогепатите, после перенесенного инфекционного мононуклеоза на фоне нейроциркуляторной дистонии, исходя с концепции «метаболической интоксикации».*

Было изучено влияние субалина и орнитокса на уровень «средних молекул» в сыворотке крови больных неалкогольным стеатогепатитом, Установлено, что применение данной комбинации препаратов способствует нормализации уровня показателей, которые характеризуют синдром „метаболической“ интоксикации.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, инфекционный мононуклеоз, нейроциркуляторная дистония, «средние молекулы», субалин, орнитокс, лечение.

Summary

Yugan Y.L. *Optimization of therapeutic tactics in nonalcoholic steatohepatitis, after infectious mononucleosis on background of neurocirculatory dystonia, based with the concept of “metabolic intoxication.”*

The influence of of eucarbon of the level «average molecules» at serum of the patients with nonalcoholic steatohepatitis, after infectious mononucleosis on background of neurocirculatory dystonia. The application of the given preparations promote of normalization of a level of tests that characterize of syndrome of metabolic intoxication.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, infectious mononucleosis, neurocirculatory dystonia, «average molecules», subalin, ornitox, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терьошин

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАЦІЇ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ